LA FRANCE MÉDICALE

ET

PARIS MÉDICAL

SOMMAIRE

Gynécologie : Circulation maternelle du placenta et lésions pathologiques de cet organe, par M. Delore, 577. — **Revue de la presse** : Sur l'accroissement de la résistance naturelle de l'organisme par la production de l'hyperleucocytose, 579 — Emploi de l'acide citrique dans le traitement des plaies, 579. — Sur l'accélération volontaire du pouls chez l'homme, 579. — **Académie de médecine** : *Séance du 7 Septembre* 1897. Présidence de M. Caventou. — Sur la cirrhose des buveurs, 579. — Lavage de l'intestin par la voie rectale, 580. — **XIIe Congrès international de médecine** *tenu à Moscou du 19 au 26 août suite*. — Les formes cliniques des cirrhoses du foie, 580. — Formes de syphilis héréditaire observées à l'Hôpital des enfants de Bucarest de 1874 à 1896, 585. — La thérapeutique générale des tuberculoses d'ordre chirurgical, et plus spécialement ostéo-articulaires, 586. — Le délire mélancolique, 587. — Nouveau procédé pour l'opération du bec-de-lièvre, 587. — Traitement du tabes, 587. — Etude sur l'immunité, 588. — Des causes essentielles de la chlorose, 589. — L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales, 589. — La sérothérapie dans l'infection puerpérale, 589. — Empoisonnement chronique par la benzine, 589. — Classification clinique des néphrites, 590. — Sur le traitement des sinusites (maxillaire excepté), 590. — Deuxième note sur l'ulcération blennorrhagique, 590. — Zona et syphilis, 590. — Quelques mots sur les injections mercurielles, 591. — Les végétations adénoïdes pendant la première année de l'enfance, 591. — **Nouvelles**, 591.

GYNÉCOLOGIE

—

Circulation maternelle du placenta et lésions pathologiques de cet organe (1),

Par M. Delore,

Membre correspondant de la Société de médecine de Paris.

La circulation typique ou normale du placenta se fait tout entière par la périphérie où on observe, après avoir ouvert le sinus circulaire, des orifices solides destinés, sans doute, à l'entrée du sang de la mère et d'autres plus frêles et plus délicats qui semblent réservés au retour du sang. Il est probable qu'en certains points le sang qui entre et celui qui sort se mélangent dans une certaine mesure dans le cœur fœtal.

(1) Communication à la Société de médecine de Paris, séance du 24 juillet 1897.

Voici, je crois, comment se fait la circulation : Poussée par un courant dérivé, l'ondée sanguine remplit les segments artériels de la veine circulaire, elle pénètre dans la cavité, ras le chorion et s'étale dans la spacieuse région aréolaire. De là, longeant les piliers, elle envahit les espaces intervilleux et parvient sous la caduque où elle glisse pour revenir à la périphérie en empruntant souvent les canaux intercotylédonaires. Si la face fœtale du placenta est placée sur une table, les orifices de sortie sont disposés au-dessus de ceux d'entrée; ils en sont parfois séparés par une mince valvule.

Le placenta subit une double *érection* ; l'une est due à l'entrée du sang de la mère ; l'autre à la tension que la systole du cœur fœtal imprime au sang des villosités. Cette double érection alternative, malgré son peu de puissance, doit jouer un certain rôle dans la circulation de l'organe ; mais elle est, je crois, surtout activée par les contractions *insensibles* de l'utérus. Les expériences de Brown-Sequard font penser que l'utérus doit se contracter dès que le sang est trop chargé d'acide carbonique.

Quand, pour une cause quelconque, le sang ne peut librement entrer ou sortir à la périphérie, les orifices vasculaires se réfugient à la surface utérine.

Une *anomalie* placentaire peut être cause de l'absence du sinus circulaire en totalité ou en partie.

Des *lésions pathologiques* sont susceptibles d'amener dans la circulation placentaire des modifications graves. Deux éléments *principaux* entrent dans la constitution de cet organe : le tissu conjonctif porté par l'allantoïde et le sang maternel, agents d'obstruction.

Ces deux éléments, par leurs altérations, peuvent apporter, je ne dirai pas le trouble, mais des modifications graves de la circulation *normale* et *typique* du placenta.

On voit alors des orifices vasculaires parfaitement organisés surtout au milieu de la saillie des cotylédons, plus rarement au niveau des sillons qui les séparent. Cela a paru tellement simple aux anatomistes qu'ils ont pris l'exception pour la règle. Pour mon compte, je m'y suis trompé il y a plus de vingt ans.

La thrombose est la lésion la plus fréquente capable de modifier la circulation placentaire.

Elle présente des variétés nombreuses.

La plus intéressante, à mon avis, est la sous-choriale, car elle est tellement fréquente que, depuis plusieurs mois, je l'ai rencontrée dans tous les placentas

des maternités de Lyon que j'ai examinés attentivement. Elle se voit de préférence dans les grands lacs qu'elle tapisse à la façon d'un verglas. Tandis que sa face profonde adhère intimement au chorion, l'autre face est complètement libre et le sang maternel glisse sur elle. Elle est généralement disposée en couches minces, susceptibles de clivage. Les piliers les traversent. Les bords, ou vont en s'amincissant insensiblement, ou se terminent brusquement, arrêtés par une villosité traînante. Ainsi disposées, elles ne sont nullement une gêne pour la circulation; de telle sorte qu'elles coïncident avec une bonne grossesse. Très souvent la thrombose envahit le sinus circulaire dans une certaine étendue et oblitère complètement sa lumière.

Quant au mode de formation, la thrombose sous-choriale se forme avec une grande lenteur, de telle sorte que la plupart des dépôts fibrineux sont absolument décolorés. De temps en temps on trouve cependant à la surface une couche récemment déposée qui conserve sa coloration.

C'est en somme la thrombose blanche déjà indiquée par Zanh et qui se produit quand la circulation continue.

La *thrombose* est cause de plusieurs altérations secondaires du placenta.

Je vais dire quelques mots des *hématomes*, des *kystes gélatineux* et de la *margination*.

1° *Hématomes.* Dans le placenta sain, le sang circule entre les villosités avec une merveilleuse facilité et par conséquent fuit aisément sous l'influence de la pression de la contraction insensible, mais il n'en est plus de même quand la thrombose en soudant un certain nombre de villosités a oblitéré par le fait les canaux et les orifices par où le sang devait s'échapper. Ce liquide pressé de toutes parts refoule violemment les villosités et crée les hématomes.

Une fois propulsé en dehors de sa circulation normale, au milieu des villosités refoulées, le sang se coagule et forme ces caillots qui ont paru si singuliers à un grand nombre d'observateurs et dont on a fait un symptôme caractéristique de l'albuminurie.

Ces caillots sont le plus souvent en pleine région villeuse. Ils peuvent évidemment être partout. J'en ai trouvé un, le plus colossal de tous, sous le chorion qui était refoulé du côté de la cavité amniotique.

Je considère ces hématomes comme un incident de la thrombose.

Les kystes gélatiniformes de la face fœtale du placenta ont attiré de tout temps l'attention. Je ne sache pas que jamais personne en ait donné une satisfaisante explication; elle me semble cependant bien simple; la voici : On croit généralement que la gélatine de Warthon n'existe que dans le cordon; c'est une erreur; on la retrouve dans tout le placenta et surtout dans la paroi chorio-allantoïdienne où sa fonction est la même.

Quand on incise un de ces kystes sur la face fœtale, on traverse le chorion et on donne issue à la gélatine de Warthon, au fond on trouve une paroi profond C'est de la fibrine qui en soudant les villosités a produ une cavité accidentelle, dans laquelle cette gélati emprisonnée et ne pouvant oindre les grands espac maternels s'est accumulée et a formé la tumeur ky tique. Il y a donc rétention par suite d'une oblitérati accidentelle, comme on l'observe dans les kystes s bacés.

La margination du placenta est encore une résu tante de la thrombose pure ou encore de la sclér thrombose.

Les plaques fibrineuses de forme semi-lunaire adh rent au chorion; peu à peu elles se rétractent, forme la bride, et produisent le dénudement marginal, qui e forcément limité par la pénétration dans le placen des vaisseaux ombilicaux qui contournent les membr nes qu'ils traversent. Il y a de nombreuses variétés d margination, qui est un phénomène secondaire et d peu d'intérêt.

Sclérose. Ce qui caractérise cet état, c'est la prolif ration du tissu conjonctif ou l'oblitération plus ou moi complète même du calibre des vaisseaux postaux. E même temps les espaces villeux ont diminué d'étendu

C'est évidemment à l'envahissement scléreux de thrombose qu'il faut attribuer l'induration du tiss morbide, et l'adhérence solide qu'ont contractée les d vers éléments du placenta qui sont atteints par cet transformation.

La sclérose porte une atteinte grave à la circulati parce qu'elle s'étend sur un grand nombre de villosit et rétrécit les villosités et les espaces maternels; aus c'est dans ces cas que la gêne circulatoire est plus in tense et que le placenta est plus gros.

Il est vrai de dire qu'elle est toujours accompagn de thrombose, tandis que la thrombose peut être seul

L'étiologie de la scléro-thrombose laisse place à u foule d'interprétations. C'est aux microbes, dont que ques-uns sont infectieux comme le streptocoque, le m crocoque et le staphylocoque, qu'il faut attribuer c lésions. Ces microorganismes sont retenus par le filt placentaire et altèrent les vaisseaux contre lesquels i sont englobés.

Je pense que l'étiologie est unique.

En résumé :

1° Le sang entre et sort par la périphérie.

2° Si la périphérie n'est pas perméable, la circulati se fait non loin sur la face utérine.

3° Les causes oblitérantes sont la thrombose souve et la sclérose quelquefois. Elles peuvent se donner main.

J'ai constaté la présence habituelle des microbes e tre le chorion et les plaques thrombosiennes, sur d placentas expulsés peu d'instants après la sortie d fœtus et examinés immédiatement.

REVUE DE LA PRESSE

Sur l'accroissement de la résistance naturelle de l'organisme par la production de l'hyperleucocytose. Martin HAHN. (*Deutsche med. Zeit*, n° 49.) — Buchner avait montré que les substances bactéricides du sang, les alexines, proviennent en grande partie des leucocytes. Hahn est disposé, d'après cette observation, à expliquer l'influence favorable que peut exercer l'hyperleucocytose artificielle sur une infection. Pour le démontrer, il a procédé de la façon suivante : il retire du sang de la carotide à un chien vigoureux, et le défibrine aussitôt. En même temps, il compte le nombre des leucocytes dans le sang, puis il injecte sous la peau de l'abdomen un médicament capable de produire l'hyperleucocytose, comme la nucléine. Le chien boit et mange, puis, cinq heures plus tard, on lui fait une deuxième saignée. Ce sont ces deux échantillons de sang qui servent dans les expériences sur l'état bactéricide. Or, le sang retiré pendant le stade d'hyperleucocytose, qui contient deux ou trois fois plus de globules blancs, possède une propriété bactéricide supérieure à celle du sang normal du même animal. Les expériences ont été faites avec le colibacille, le staphylocoque pyogène, le bacille pyocyanique. Mais l'auteur n'a malheureusement pas démontré que le chien en état d'hyperleucocytose artificielle soit capable de résister aux maladies infectieuses. La preuve ne peut être faite, car il n'existe pas d'espèce bactérienne capable de produire sûrument, chez le chien, une septicémie mortelle.

L'expérience a été répétée avec le sang humain, sur lequel on avait déterminé l'hyperleucocytose en injectant de la tuberculine. Lorsque celle-ci augmentait le nombre des globules blancs, le sang présentait un accroissement de la force bactéricide.

Hahn croit conclure de ces recherches que la faculté bactéricide du sang humain dépend essentiellement du nombre des leucocytes. Cependant on ne peut attendre une certaine utilité de cette hyperleucocytose artificielle en thérapeutique que dans les maladies surtout septicémiques, tandis que l'augmentation des leucocytes semble inutile pour les maladies bactériennes surtout toxiques.

Pour pouvoir provoquer l'hyperleucocytose thérapeutique, il faudrait trouver un agent possédant une action purement chémotactique, sans produire des actions toxiques secondaires, telles que la fièvre, les troubles cardiaques fonctionnels. P. J.

Emploi de l'acide citrique dans le traitement des plaies, G. MULLER. (*Wiener Klin. Wochensch*, n^{os} 23-27). — Le D^r Muller avait soigné un homme de 57 ans atteint de fracture de la jambe. Celle-ci guérit complètement, mais la plaie des parties molles, qui l'accompagnait et qui offrait une perte de substance de la largeur du creux de la main, ne présentait aucune tendance à la cicatrisation, mais tendait, au contraire, à s'accroître malgré les agents les plus divers employés dans la cicatrisation des plaies. Plusieurs greffes ne donnèrent aucun résultat. Après quatre mois d'un traitement infructueux, il vint à l'esprit de Muller d'employer l'acide citrique sur la plaie. Après des cautérisations biquotidiennes de la plaie faites avec du jus de citron et des applications intercalaires de compresses d'acide citrique au 1/20e, la plaie présenta une tendance marquée à la guérison, la suppuration cessa, des granulations normales se formèrent, tandis que l'épiderme s'avançait sur le bord de la plaie. Deux mois après, la plaie était complètement cicatrisée. Dans d'autres cas où l'acide citrique fut employé pour le traitement des plaies, le résultat fut également bon.

L. J.

Sur l'accélération volontaire du pouls chez l'homme, TH. VAN DE VELDE. (*Deutsche med. Zeit*, n° 49). — Il y a quelque temps, Tarchanoff a attiré l'attention sur le fait qu'il y a des personnes qui ont la faculté d'augmenter considérablement le nombre de leurs battements cardiaques. Les personnes de cette catégorie ont d'ailleurs aussi la faculté de mouvoir facilement certains muscles, comme ceux du pavillon de l'oreille et du cuir chevelu. Van de Velde a observé trois individus capables d'accéler leurs battements cardiaques sous la seule influence de la volonté et dans un état de repos complet. De 72, le nombre de pulsations était porté à 94, de 75 à 98, etc. Une quatrième personne pouvait accélérer ses pulsations, mais seulement pendant peu de temps. Toutefois la condition annoncée par Tarchanoff n'existait pas, aussi Van de Velde ne croit pas que l'accélération volontaire des pulsations soit exclusivement liée à l'obéissance facile du système musculaire sous l'influence de la volonté. La simple concentration de l'attention n'est pas non plus suffisante pour produire ce résultat, l'effort adapté au résultat cherché est nécessaire. Il faut d'ailleurs, d'après Tarchanoff et Van de Velde, user d'une grande prudence dans ces expériences, car ces auteurs ont vu des palpitations prolongées, troublant même le sommeil, survenir comme conséquence de ces expériences. L. J.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 septembre 1897. — *Présidence de* M. CAVENTOU.

Sur la cirrhose des buveurs. — M. LANCEREAUX. Je soutiens depuis longtemps que la cirrhose dite alcoolique relève moins de l'ingestion d'alcool que de l'ingestion de vin et particulièrement de vin rouge. La bière, le cidre ne paraissent pas avoir d'action sur la cirrhose, qui est rare dans les pays à cidre, et au contraire fréquente à Paris et dans certains pays vignobles, bords du Léman, Anjou, Vendée. Dans le vin rouge, la substance qui m'a paru active est le sulfate de potasse.

Sur une statistique reposant sur 210 observations, 68 ma-

lades avaient fait des excès de vin exclusivement, 126 des excès de vin et de liqueurs, 12 des excès de vin et de bière, 4 des excès de vin et de cidre ; tous avaient donc fait des excès de vin.

On observe la cirrhose en Angleterre où on l'attribue au gin ou au brandy, en Russie où on incrimine l'eau-de-vie de grain, en Allemagne où on accuse la bière, mais la bière contient du sulfate de potasse, et de certaines remarques, il est facile de conclure que les cirrhotiques de ces pays sont malades à cause de leurs excès de bière et non à cause de leurs excès d'alcool.

Expérimentalement, on voit que l'alcool ne produit pas de lésions du tissu conjonctif, mais seulement des dégénérescences graisseuses des cellules, ce qui explique la cirrhose graisseuse des individus qui font à la fois des excès de vin et des excès d'alcool.

Le plâtrage des vins augmente considérablement leur teneur en sulfate de potasse. Il doit donc être complètement interdit.

Lavage de l'intestin par la voie rectale. — M. Clozier (de Beauvais) lit un travail qui repose sur quatre observations d'entérite à forme d'embarras gastrique ou de cholérine. Le liquide injectée était de l'eau salée ou salolée ; matin et soir, il était procédé à une séance, pendant laquelle quatre litres étaient en deux ou trois fois introduits dans l'intestin. Les résultats obtenus ont paru satisfaisants.

XII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 *au* 26 *août* 1897.

(*Suite* (1)).

Les formes cliniques des cirrhoses du foie. — MM. Gilbert et Surmont. En nous fondant sur l'état de la cellule hépatique, dont Hanot a montré l'importance dans les cirrhoses, nous en distinguerons deux grandes catégories : les *cirrhoses simples*, les *cirrhoses compliquées*, celles-ci différant de celles-là par l'addition, au processus scléreux et à l'atrophie ou à l'hypertrophie possibles des cellules hépatiques, de dégénérations variables, mais étendues et souvent précoces de l'élément parenchymateux.

A cette division anatomique correspond une division clinique, les cirrhoses simples n'entraînant pendant un assez long temps qu'une insuffisance hépatique relative, alors que les compliquées la produisent rapidement ; les premières comportant par suite une évolution chronique et l'intervention de désordres mécaniques importants, alors que les secondes conduisent à la mort sans que, dans un certain nombre de cas, en raison même de l'acuité de leur cours et du faible développement du tissu cléreux, la gêne circulatoire intrahépatique ou la stase biliaire se soient manifestées d'une façon notable.

Différentes dans leurs lésions et dans leurs symptômes, les cirrhoses simples et compliquées ne le sont pas d'ailleurs dans leur causalité ; les mêmes agents cirrhogènes peuvent engendrer les unes ou les autres : c'est affaire de dose ou de terrain.

Cirrhoses simples. — Les cirrhoses simples se distinguent essentiellement en toxiques et infectieuses. Une place cependant doit être réservée dans cette catégorie à la cirrhose d'ordre mécanique que peut entraîner la congestion passive du foie liée aux cardiopathies.

A. *Cirrhoses toxiques.* — Les poisons capables de provoquer la cirrhose du foie sont puisés dans l'organisme ou proviennent du dehors.

Les cirrhoses par auto-intoxication ont été signalées dans la dyspepsie, la goutte et le diabète. Leur description, à l'heure actuelle, n'est encore qu'ébauchée, pourtant leur existence est au moins très probable.

En ce qui concerne la cirrhose dyspeptique, Hanot et Boix la décrivent comme caractérisée par un foie volumineux, lisse, remarquablement dur, sans augmentation de volume de la rate, sans ictère, sans ascite, sans circulation veineuse collatérale. La durée de cette affection serait très longue, pourrait atteindre et dépasser dix ans, le volume du foie restant stationnaire. Les poisons qui amènent la circulation dyspeptique seraient sans doute multiples. On a songé à incriminer, entre autres, l'acide acétique, qui se forme si fréquemment dans l'estomac des dyspeptiques ; expérimentalement, cet acide, entre les mains de Boix, aurait reproduit la maladie.

Dans la goutte, d'après Murchison, M. Rendu, la cirrhose serait susceptible de couronner une série de poussées congestives du côté du foie, traduisant son développement par l'hypertrophie hépatique indolore sans ascite ni circulation abdominale complémentaire.

Chez les diabétiques, enfin, en dehors de la cirrhose pigmentaire, dont nous parlerons ultérieurement, il serait possible de rencontrer des modifications du foie comparables à celles que présentent les goutteux.

Les cirrhoses par hétéro-intoxication sont beaucoup plus fréquentes et bien mieux connues que les précédentes. Toutefois leur étiologie est peu complexe. Quelques poisons seulement sont considérés comme susceptibles de les produire. Segers a rapporté des faits qui tendraient à établir que l'ingestion prolongée de grandes quantités de moules serait capable d'amener le développement d'une cirrhose. Il aurait relevé des exemples de cette ordre chez les indigènes de la Terre-de-Feu, qui se nourrissent presque exclusivement de moules et en ingèrent jusqu'à 5 et 10 kilogrammes quotidiennement. La nature du poison causal resterait, d'ailleurs, complètement à déterminer.

Le plomb, dans ces dernières années, a été formellement accusé d'engendrer la cirrhose. A la vérité, expérimentalement, ainsi que l'a démontré M. Lafitte, on peut, en faisant ingérer du plomb au cobaye, provoquer la production d'une sclérose annulaire périportale, mais chez l'homme, malgré les observations publiées par M. Potain, MM. Laffitte, Charpentier, Fialon, son existence est encore contestable. En réalité, l'alcool, sans résumer en soi l'étiologie tout entière des cirrhoses toxiques, en représente sans aucun doute le facteur le plus important.

Cirrhoses alcooliques. — Si la cirrhose est presque toujours la conséquence de l'ingestion réitérée et longtemps soutenue de boissons alcooliques, cependant elle a pu être rencontrée chez des individus sobres, vivant au milieu des vapeurs d'alcool, et reproduite expérimentalemeni chez des lapins dans des conditions analogues (Mertens). L'abus de l'alcool s'accompagnant toujours de désordres gastro-intestinaux, on a été conduit, dans ces temps derniers, à émettre

(1) V. *France médicale*, n° 35 et 36.

cette idée, que les troubles dyspeptiques ainsi réalisés pouvaient jouer un certain rôle dans la production de la cirrhose. Cette opinion s'est trouvée renforcée par la facilité relative avec laquelle on a réalisé chez les animaux une cirrhose dyspeptique, alors que peu d'expérimentateurs réussissaient à réaliser la cirrhose alcoolique.

En ce qui concerce la difficulté de la production expérimentale de cette dernière, il y a lieu de faire observer que rarement on s'est placé dans des conditions suffisamment superposables à celles qui commandent la cirrhose alcoolique chez l'homme, d'une part; d'autre part, que l'observation clinique, si formelle en l'espèce, conserve tous ses droits en regard de l'expérimentation, car l'on ne saurait sans réserves toujours conclure de l'animal à l'homme. D'ailleurs toutes les tentatives n'ont pas échoué, et si celles de Strauss et Blocq ne peuvent être considérées comme ayant donné des résultats probants, il n'en est pas de même de celles de De Rechter et surtout de celles de Mertens qui, étant donnée la voie offerte à l'absorption de l'alcool, ne peuvent laisser aucun doute sur son action cirrhogène.

Nous n'avons pas à insister ici sur les débats qui ont été soulevés relativement au rôle prépondérant de telles ou telles boissons dans la production de la cirrhose ; il semble bien d'ailleurs que toutes soient également susceptibles de conduire au même résultat. Nous avons hâte d'arriver à l'étude des formes cliniques sous lesquelles la cirrhose, une fois réalisée, se manifeste. Or, contrairement à ce que l'on pourrait supposer dès l'abord, celles-ci, même quand la cirrhose reste simple, sont multiples.

Il en est deux principales actuellement bien connues et susceptibles d'être diagnostiquées d'une façon rigoureuse, à savoir la *cirrhose atrophique alcoolique* ou *maladie de Laënnec*, et la *cirrhose hypertrophique alcoolique* (Hanot et Gilbert). Ces deux modalités cliniques présentent des symptômes communs et des symptômes dissemblables dont la clef est fournie par l'anatomie pathologique, Celle-ci révèle qu'atrophique ou hypertrophique, la cirrhose alcoolique est annulaire et biveineuse (Sabourin), sa systématisation étant due à l'apport de l'agent cirrhogène par la voie portale.

Les anneaux fibreux que l'on observe dans l'une et l'autre forme, entraînent une compression du parenchyme et une gêne circulatoire qui se traduisent par de la congestion du système portal avec ses conséquences possibles, c'est-à-dire l'ascite, la tuméfaction de la rate, les hémorrhagies gastro-intestinales, le développement d'une circulation collatérale. Mais, tandis que dans la maladie de Laënnec, corrélativement au développement des anneaux fibreux, s'atrophient progressivement les cellules hépatiques, dans la forme hypertrophique, celles-ci résistent, se défendent et même s'hypertrophient. MM. Hanot et Kahn ont parlé dans ces cas de régénération ; nous n'y voyons, pour notre part, qu'un processus de résistance et d'hypertrophie.

Quoi qu'il en soit, de la manière d'être différente du parenchyme dans les formes atrophique et hypertrophique découlent des dissemblances symptomatiques considérables. Alors que, dans la maladie de Laënnec, le foie traduit son insuffisance fonctionnelle par la glycosurie alimentaire, la diminution du taux de l'urée urinaire, l'urobilinurie, l'hypertoxicité des urines (Surmont), etc., dans la cirrhose hypertrophique, le foie demeure presque complètement à la hauteur de sa tâche. Surmont même, dans un cas, à constaté une diminution de la toxicité urinaire. L'on conçoit que les fonctions digestives et que l'état général soient fort inégalement influencés dans des conditions si différentes; l'on conçoit également que la marche et la durée des deux cirrhoses soient fort dissemblables ; l'on conçoit enfin qu'il en soit de même de leur terminaison. Dans la cirrhose atrophique, la menace de mort est double; elle provient et des troubles circulatoires et des troubles cellulaires qui conduisent progressivement à l'insuffisance hépatique et au coma hypothermique. Dans la cirrhose hypertrophique, au contraire, l'intoxication n'est pas immédiatement menaçante, et le danger le plus proche réside dans la congestion portale pouvant aller jusqu'à l'hémorragie mortelle.

Les deux cirrhoses sont donc loin de comporter le même pronostic. Sous l'influence d'un traitement rigoureux, toutes deux, sans doute, peuvent s'amender au point de permettre la disparition de certains symptômes tels que l'ascite, et de s'accommoder d'une survie plus ou moins longue. Mais alors que, dans la cirrhose atrophique, ces faits constituent de véritables exceptions, en regard de la multiplicité des cas suivis de mort, le nombre des guérisons des cirrhoses hypertrophiques est considérable, puisque les deux tiers des exemples qui ont été fournis d'amélioration ou de « guérison » de la cirrhose se rattachent, à y regarder de près, à cette modalité pathologique.

Si l'action cirrhogène de l'alcool n'est pas douteuse, quelle que soit d'ailleurs l'idée que l'on se fasse de son mécanisme, nous ignorons et les raisons pour lesquelles certains individus deviennent cirrhotiques, alors que d'autres échappent à la maladie dans les mêmes conditions, et les raisons qui orientent la cirrhose vers la forme atrophique ou vers l'hypertrophique. Relativement au premier point, on a pu, avec Hanot, invoquer la prédisposition arthritique ; en ce qui concerne le second, il faut faire observer tout d'abord que, dans la cirrhose hypertrophique, les anneaux scléreux sont généralement moins épais, par suite moins rétractiles que dans la forme atrophique ; mais il faut invoquer, en outre, une résistance vitale particulière. Celle-ci est telle que quelquefois l'hypertrophie du parenchyme semble même dépasser la mesure, et, l'on voit s'ébaucher les lésions de l'hépatite parenchymateuse, tandis que, d'autre part, la circulation compensatrice devient elle-même excessive, par son excès même, menaçant l'existence.

A côté de ces deux grandes formes cliniques de la cirrhose alcoolique, et pour être complet, il faut faire une place aux formes frustes, latentes et anormales. Les formes frustes, qui ne créent qu'un tableau symptomatique ébauché où manquent plus ou moins complètement la circulation collatérale, l'ascite, etc., de même que les formes latentes, où tous les symptômes cardinaux font également défaut, sont les unes et les autres exceptionnelles. Tantôt, elles demeurent telles pendant toute la durée de leur évolution; tantôt, elles succèdent aux formes communes, et l'on peut dire de celles-ci que, améliorées ou guéries, elles se sont transformées en frustes ou latentes.

Entre les formes anormales, nous accorderons une mention à celles dans lesquelles se développe, antérieurement à l'ascite, un œdème des membres inférieurs propre à égarer le diagnostic. Dans un cas de cet ordre observé par M. Gilbert existait un notable rétrécissement de la veine cave inférieure au niveau du bord postérieur du foie.

Une autre mention doit être accordée à la cirrhose alcoo-

lique des enfants, qui affecterait une marche plus aiguë que celle des adultes, et serait traversée par une succession d'épisodes aigus.

B. *Cirrhoses infectieuses.* — De même que les cirrhoses toxiques, les infectieuses se distinguent en deux groupes selon que l'organisme a puisé l'agent pathogène au dehors ou en lui-même.

Les cirrhoses par hétéro-infection relèveraient d'un grand nombre de causes si l'on en croyait les auteurs. C'est ainsi que les fièvres éruptives de l'enfance et particulièrement la rougeole, d'après Laure et Honorat, la fièvre typhoïde (Bourillon), le choléra (Botkine) seraient capables de les produire. Mais cette étiologie n'est pas rigoureusement établie, et il demeure douteux que ces maladies aiguës et passagères aient un véritable rôle cirrhogène. Pour susciter la cirrhose, il semble que les causes morbides doivent être capables d'exercer sur le foie une action non seulement assez puissante, mais encore prolongée. Tel ne peut guère être le cas que des maladies chroniques, et en fait, la syphilis, la tuberculose et l'impaludisme, dont les relations avec la cirrhose ne peuvent guère être contestées, rentrent bien dans cette catégorie.

Dans le paludisme, Kelsch, Kiener, Laveran, ont décrit des formes atrophiques et hypertrophiques de cirrhoses qui par leurs caractères cliniques et anatomopathologiques, se distinguent mal des cirrhoses alcooliques. D'ailleurs les cirrhoses paludéennes, d'après Kelsch et Kiener, ressortiraient beaucoup plus au groupe des cirrhoses compliquées qu'à celui des cirrhoses simples.

Cirrhoses syphilitiques. — Les scléroses du foie présentent une physionomie clinique et des lésions bien différentes, selon qu'elles se développent à l'époque tertiaire de la syphilis acquise ou chez le nouveau-né frappé héréditairement. Dans la syphilis acquise, la cirrhose hépatique est d'une très grande rareté, mais elle offre des traits vraiment caractéristiques. Le foie apparaît labouré de sillons profonds qui le lobulent à la façon du rein de veau, et lui ont mérité la désignation de foie ficelé. Atrophié dans certains points, il est, au contraire, ailleurs hypertrophié, aussi a-t-il subi des modifications de forme remarquables. Tantôt l'atrophie tend à prédominer, tantôt et plus souvent l'hypertrophie, si bien qu'il est généralement augmenté de volume et de poids. Aux lésions scléreuses, irrégulières, non systématisées, s'associent presque toujours des gommes microscopiques et visibles à l'œil nu.

Cliniquement, cette cirrhose se sépare peu des cirrhoses alcooliques communes, malgré qu'à l'habitude son tableau soit en général plus fruste et sa durée plus longue.

L'on conçoit que les grandes modifications de forme subies par la glande hépatique, quand elles pourront être révélées par son exploration, fourniront des indices précieux de diagnostic.

Tout autres sont les lésions, et par suite les symptômes dans la syphilis héréditaire. Ici le foie est uniformément augmenté de volume; il offre l'aspect du silex, il est lisse, ferme, élastique, tacheté d'un semis de points blanchâtres comparés à des grains de semoule. A l'examen microscopique, on constate l'existence d'une sclérose diffuse qui dissocie les différents éléments des trabécules, les isole, revêt en un mot le type monocellulaire. Une cirrhose d'une telle topographie ne se rencontre guère chez l'adulte, aussi bien dans la syphilis qu'en dehors d'elle. Cependant on en peut rapprocher dans une certaine mesure la cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse, telle que l'ont décrite MM. Gilbert et Garnier. Cliniquement, la syphilis hépatique héréditaire se traduit par une augmentation de volume uniforme du foie; la rate est également hypertrophiée. Il n'y a généralement pas d'ictère, peu ou pas d'ascite, et un faible développement de la circulation complémentaire abdominale. Les fonctions digestives sont très troublées, l'état général s'altère et les malades succombent d'ordinaire rapidement. Les différences profondes qui séparent la cirrhose syphilitique acquise de celle du nouveau-né, dans leurs traits anatomopathologiques, et par suite dans leurs formes cliniques, sont bien connues depuis les travaux de Dittrich et Gubler et ont été l'objet d'explications diverses. On a cru en voir la raison dans le mode d'apport différent de l'agent spécifique au foie du fœtus jeune et de l'adulte. Mais si l'infection de l'organisme fœtal par la veine ombilicale explique parfaitement la raison pour laquelle, chez le fœtus le foie est à l'ordinaire principalement frappé, elle n'explique nullement et le développement de la cirrhose elle-même et la distribution qu'elle affecte. Il faut faire intervenir ici la notion de la structure particulière du foie fœtal, et la supposition de son infériorité de défense vis-à-vis du poison syphilitique. Pour notre part, nous ne pouvons concevoir en dehors de cette hypothèse la condition pour laquelle la génératrice infectante du nouveau-né n'offrirait pas les mêmes lésions hépatiques que celui-ci.

Cirrhose tuberculeuse. — D'après MM. Hanot et Gilbert, la tuberculose peut amener le développement de lésions cirrhotiques du foie. Sous l'influence de celles-ci, l'organe hépatique s'atrophie, s'indure, devient granuleux, comme dans la cirrhose alcoolique atrophique, quoiqu'à un moindre degré; plus rarement, il se creuse des sillons profonds, et prend un aspect lobulé, comme dans la cirrhose syphilitique. En d'autres termes existent un *foie granuleux* et un *foie ficelé tuberculeux*.

La nature tuberculeuse de certaines cirrhoses est établie non seulement par la coexistence des lésions cirrhotiques et tuberculeuses, mais encore par l'enquête étiologique qui, à côté des faits complexes où la syphilis, l'impaludisme et surtout l'alcoolisme se disputent avec la tuberculose les antécédents des malades, montre des cas dépourvus de toute signification ambiguë, où la tuberculose et la cirrhose seules se trouvent en présence. On peut encore invoquer en faveur de l'action cirrhogène de la tuberculose les données de la pathologie comparée et celles de la pathologie expérimentale. Pour être rare chez les animaux, la cirrhose n'en existe pas moins quelquefois, et MM. Cadiot et Gilbert d'une part, l'ont constatée à l'état d'ébauche chez 1 cobaye, 1 chat, 2 chiens, 1 cheval et 1 bœuf; d'autre part, l'ont vu prendre une forme accomplie chez 1 cheval et 1 cygne.

L'expérimentation fournit des résultats plus probants encore que la pathologie spontanée des animaux, et MM. Hanot et Gilbert, par l'inoculation au cobaye de la tuberculose aviaire, ont amené la réalisation des deux types de cirrhose tuberculeuse dont le foie de l'homme peut devenir le siège. Les conditions qui président chez l'homme à l'évolution scléreuse de la tuberculose hépatique sont, on le conçoit, d'une détermination difficile. Il semble cependant que les effets différents exercés sur le foie du cobaye par les inoculations de tubercule humain et de tubercule aviaire soient propres à jeter quelque lumière sur cette question. En effet, le bacille humain, très virulent pour le cobaye, engendre toujours chez cet animal des lésions

patiques, et celles-ci ne manifestent que d'une façon inconstante une tendance modérée vers l'évolution scléreuse, lors que le bacille aviaire, peu virulent pour le cobaye, amène pas, dans la majorité des cas, d'altérations hépatiques, et impose à celles-ci, lorsqu'elles se développent, ne évolution scléreuse très accentuée. La cirrhose tuberculeuse expérimentale peut donc être considérée comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante des cilles inoculés pour l'espèce expérimentée, ou, si l'on ut comme procédant d'un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés. Et ces notions, transportées sur le terrain de la pathologie humaine, nduisent à regarder le développement de la cirrhose tuberculeuse comme la conséquence, soit d'une résistance dividuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, soit une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'homme, une place ès élevée.

Les cirrhoses par auto-infection, à l'encontre des autres rrhoses, notamment des cirrhoses par auto-intoxication, offrent point le système vasculaire comme centre de développement, mais le système biliaire ; de plus, elles affectent, non la forme annulaire, mais la forme insulaire. Il en ésulte, que si la plupart des cirrhoses entraînent des troubles dans la circulation du sang, les cirrhoses par auto-infection compromettent la circulation biliaire, et que si, ans les premières, en raison de la rétraction des anneaux icatriciels, l'atrophie du parenchyme est fréquente, dans es dernières elle est exceptionnelle. Deux types de cirrhose, onsidérés par la plupart des auteurs comme distincts, ont our point de départ l'auto-infection, la cirrhose hypertrophique avec ictère de Hanot et la cirrhose par obstruction es voies biliaires.

Cirrhose biliaire de Hanot. — Le tableau clinique si saisissant de la *maladie de Hanot*, du moins telle qu'elle se résente chez l'adulte, est bien connu de tous : l'ictère 'installe chroniquement, et cependant les fèces demeurent olorées quoique plus faiblement qu'à l'état physiologique; e foie et la rate augmentent de volume ; l'ascite fait défaut t les veines sous-cutanées de l'abdomen demeurent normales ; l'appétit se conserve ou même s'exagère, et l'état général reste assez satisfaisant. L'évolution de la maladie st chronique, semée de poussées fébriles. Sa durée est en moyenne de cinq à dix ans, et sa terminaison, qui peut survenir enfin au milieu du tableau de l'insuffisance hépatique, est souvent l'effet d'une complication intercurrente. Chez l'enfant, ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Fournier, l'apparence simptomatique est notablement différente : la rate s'hypertrophie souvent d'une façon excessive, si bien que la maladie paraît l'atteindre plus que le foie, revêtant une véritable *forme splénomégalique*. En outre, la croissance s'arrête et la puberté avorte, les doigts deviennent hippocratiques et l'on peut noter des arthropathies.

Les lésions du foie, dans la maladie de Hanot, consistent essentiellement en une angiocholite catarrhale desquamative et oblitérante, à laquelle se joint une périangiocholite telle que, dans un fait communiqué par l'un de nous à M. Schachmann, un grand nombre de canaux biliaires étaient entourés d'un épais manchon de cellules rondes ; la cirrhose insulaire, souvent peu notable, contient ordinairement un grand nombre de néocanalicules biliaires ; le parenchyme hépatique est hypertrophié.

Pendant longtemps on n'a pu émettre aucune hypothèse satisfaisante sur le mécanisme pathogénique de ces lésions. Nous n'hésitons pas, en ce qui nous concerne, à les considérer comme la conséquence d'une infection ascendante des voies biliaires par des germes vulgaires venus de l'intestin. L'absence de toute condition étiologique saisissable, dans la maladie de Hanot, plaide en faveur de cette hypothèse ; il en est de même de la constatation de certains symptômes, notamment des accès fébriles ; il en est encore ainsi de l'analyse histologique des lésions ; il en est ainsi enfin, dans une certaine mesure, de l'expérimentation et de la recherche bactériologique. Si, expérimentalement, en effet, on n'a pas reproduit, jusqu'à ce jour, le type achevé de la cirrhose d'Hanot, du moins a-t-on pu partiellement, dans le foie d'animaux dont les voies biliaires avaient été infectées par des micro-organismes divers, relever l'existence de lésions comparables à celles qui la caractérisent (Gilbert et Dominici). Si, d'autre part, la recherche bactériologique n'a, le plus souvent, donné que des résultats négatifs, ceux-ci s'expliquent peut-être par la survivance des lésions aux germes qui leur ont donné naissance, et ne sauraient faire oublier les résultats positifs que divers observateurs et l'un de nous, notamment, ont obtenus.

Cirrhose biliaire par obstruction. — L'obstruction du canal cholédoque peut se compliquer d'angiocholite suppurative ou d'angiocholite catarrhale. Dans cette dernière éventualité, les voies biliaires intra-hépatiques enflammées tendent à l'oblitération, une cirrhose du type insulaire se développe, le foie et la rate s'hypertrophient. La phénoménalité clinique est alors, on le comprend, superposable presque entièrement à celle de la maladie de Hanot : même ictère chronique, même hypertrophie spléno-hépatique, même boulimie, même marche chronique parsemée de poussées fébriles. Toutefois existent quelques caractères différentiels de second ordre : dans la cirrhose par obstruction, et en raison même de l'obstruction, les fèces sont souvent très décolorées ou même le sont complètement, les accès de fièvre sont plus fréquents et plus intenses, la marche de la maladie, en dehors d'une intervention chirurgicale, en général plus rapidement fatale.

Que l'angiocholite, qui se montre au cours de l'obstruction biliaire, soit suppurée ou non, elle est, dans l'un et l'autre cas, la conséquence de l'infection biliaire par les bactéries intestinales. Pour ce qui est de l'angiocholite suppurative, le fait est parfaitement établi : divers germes venus de l'intestin la peuvent déterminer, mais surtout le coli-bacille que l'on a pu dénommer le « grand parasite des voies biliaires » (Gilbert et Girode). L'angiocholite catarrhale par obstruction et la cirrhose qui s'y rattache ont la même pathogénie, ainsi que l'établit un fait récent de MM. Gilbert et Fournier. Si donc, au cours des obstructions biliaires, l'angiocholite se montre tantôt suppurative et, par suite, aiguë, tantôt catarrhale et chronique, conduisant à la cirrhose, c'est affaire, ou bien des germes inégalement nocifs, ou bien d'individus inégalement résistants. On voit, par suite, que, dans notre conception, la cirrhose d'Hanot et la cirrhose par obstruction n'offrent pas seulement les plus grandes analogies cliniques, mais qu'encore elles procèdent d'un même processus pathogénique, l'infection biliaire. Il en est d'elles comme de l'angiocholite suppura-

tive, qui peut compliquer l'obstruction ou se montrer en dehors d'elle. En d'autres termes, le type de Hanot est une *cirrhose biliaire spontanée infectieuse ou sans obstruction*, au regard de l'autre, qui est une *cirrhose biliaire infectieuse avec obstruction*.

C. *Cirrhoses mécaniques.* — Le type des cirrhoses d'ordre mécanique est représenté par la cirrhose cardiaque. Liée à la stase longtemps prolongée du sang dans le système des veines sus hépatiques et dans les capillaires du foie, cette cirrhose très rare réclame pour se produire une longue continuité d'action de la stase sanguine. C'est presque exclusivement dans l'asystolie qualifiée d'hépatique par Hanot qu'on la rencontre, et par suite, chez des individus qui, d'après le même observateur, offriraient une disposition anatomique particulière des veines sus-hépatiques. En clinique, la cirrhose cardiaque se montre précédée dans son apparition par une série de poussées congestives du foie, amenant une notable augmentation de volume de l'organe et son endolorissement. Ultérieurement se montre l'ascite. Le foie devient plus ferme en se rétractant un peu et moins sensible à la pression. Au bout d'un assez long temps il serait susceptible de s'atrophier. Lorsque la cirrhose cardiaque est constituée, elle peut évoluer pour son propre compte, commandant la reproduction de l'ascite. Il y aurait une place à faire, à côté de cette cirrhose, à la *sclérose sous-capsulaire* dont s'accompagne la périhépatite que l'on trouve quelquefois dans les cardiopathies et notamment dans la symphyse du péricarde. Mais ces faits, encore très obscurs dans leur pathogénie, n'ont, d'expression clinique particulière.

Cirrhoses compliquées. — Dégénérescence graisseuse et amyloïde, nécrobiose, dégénérescence pigmentaire, kyperplasie diffuse ou nodulaire, transformation adéno épithéliomateuse, telles sont les principales modifications que peuvent offrir, en dehors de l'atrophie et de l'hypertrophie, les cellules hépathiques dans les cirrhoses. De ces modifications, les unes sont dégénératives, les autres, au contraire, sont la marque d'une suractivité cellulaire. Assez fréquemment, les cellules hépatiques dans un même foie cirrhotique présentent plusieurs altérations, et ainsi voit-on se juxtaposer les dégénérescences amyloïde et graisseuse, ou l'hépatite parenchymateuse et l'adéno-épithéliome, ou encore la dégénérescence graisseuse, la nécrobiose et l'hépatite parenchymateuse; dans d'autres cas, l'altération cellulaire est pour ainsi dire univoque, ou du moins une altération cellulaire unique se montre prépondérante. La nécrobiose, qui d'ailleurs est rarement très étendue, ne s'associe jamais exclusivement à la cirrhose; nous n'y insisterons donc pas davantage; il en sera de même de la dégénérescence amyloïde, quoique son importance soit plus grande et qu'elle puisse intervenir avec une certaine force dans la tuberculose et surtout dans la syphilis hépatique. Restent les associations de la cirrhose aux dégénérescences graisseuses et pigmentaires, à l'hépatite parenchymateuse et à l'adéno-épithéliome.

Cirrhoses graisseuses. — L'évolution chronique de certaines cirrhoses simples peut être traversée par une brusque dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, ou bien la dégénérescence graisseuse peut surprendre le foie au début de l'évolution scléreuse; enfin, elle peut se manifester d'emblée. Dans ces trois conditions dissemblables, les lésions et par suite les symptômes sont différents. Dans la première forme, à l'autopsie, on trouve la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques aux lésions habituelles de la cirrhose. Dans la seconde, les lésions conjonctives sont moins marquées, souvent plus jeunes, et le foie est de dimensions normales ou légèrement diminué.

Enfin, dans la troisième, la formation scléreuse est peu marquée ou même nulle; on trouve, en dehors de la dégénérescence graisseuse, une infiltration embryonnaire plus ou moins notable des espaces ou fissures. Le foie, dans ce cas, est augmenté de volume. C'est la *cirrhose graisseuse hypertrophique* (Hutinel. Sabourin). La cirrhose graisseuse s'écarte ainsi progressivement du type anatomique de la cirrhose telle qu'elle a été définie tout d'abord. La désignation de cirrhose graisseuse convient parfaitement à la première forme. Mais, en ce qui concerne la seconde, elle devient déjà contestable, et l'on peut lui préférer celle d'*hépatite graisseuse*, que mérite en tous cas la troisième.

Au point de vue symptomatique, la première forme ne se différencie des cirrhoses simples que par un subictère terminal, quelques hémorragies, et les signes anticipés de l'insuffisance hépatique. La seconde est marquée par la précocité de ces mêmes symptômes, et leur évolution rapide comprise entre deux et six mois. Enfin la troisième forme reproduit, pour ainsi dire, le tableau d'un ictère grave subaigu, avec hépatomégalie, entraînant la mort en six à huit semaines. Ainsi les cirrhoses graisseuses s'écartent du type de la cirrhose proprement dite jusqu'au point d'en différer complètement.

On ne trouve à l'origine des cirrhoses graisseuses aucun facteur étiologique spécial, ceux qui sont constamment relevés étant la tuberculose et l'alcoolisme. La tuberculose à elle seule peut les provoquer ou du moins provoquer les deux dernières formes, comme le prouvent certaines observations de Hanot, Lauth, Gibert, Hutinel. La relation qui unit la tuberculose à ces deux formes de cirrhoses graisseuses a pu être établie par l'enquête étiologique, ainsi que par la constation de l'existence dans le foie de productions spécifiques tuberculeuses surajoutées aux lésions que nous avons décrites; elle met en évidence une fois de plus l'action stéatogène, chez l'homme, du poison tuberculeux, et justifie les désignations d'*hépatite parenchymateuse tuberculeuse atrophique ou sans hypertrophie*, et d'*hépatite parenchymateuse tuberculeuse hypertrophique*, proposées pour ces cas par MM. Hanot et Gilbert. Pour ce qui est de l'alcool, le plus souvent son action précède et prépare celle de la tuberculose; elle peut cependant être seule en cause (Lancereaux, Gilson).

Quand la tuberculose n'intervient pas pour expliquer la réalisation des diverses formes de la cirrhose graisseuse et notamment de celles qui mériteraient de préférence la dénomination d'hépatites, il faut faire intervenir sans doute les notions ou de défense hépatique insuffisante, ou d'action intensive de l'agent pathogène. Il est certain, en effet, que la cirrhose véritable représente un processus bénin par rapport aux hépatites graisseuses, dont les lésions pourraient être comparées, au contraire, à celles que produisent sur le foie un certain nombre de poisons violents.

Cirrhoses pigmentaires. — La question des cirrhoses pigmentaires est entourée d'une très grande obscurité. Dans un certain nombre de cas, elles n'ont pas d'histoire clinique particulière. Dans d'autres, au contraire, elles révèlent une forme originale qui a été isolée par Hanot et Chauffard. Celle-ci est caractérisée par l'apparition généralement insidieuse d'une polyurie moyenne, d'une glyco-

rie notable, accompagnées d'un amaigrissement et d'une chéance générale dont les progrès sont rapides. En même nps se montre une mélanodermie spéciale généralisée, ns pigmentation des muqueuses. Les malades semblent oir été frottés d'onguent mercuriel, d'où la désignation *diabète bronzé* appliquée à l'affection par Hanot et hachmann. Ces signes, joints à l'existence d'une hyperphie hépatique, et souvent d'une ascite assez abondante ur nécessiter la ponction, imposent d'ordinaire le diagostic. Dans les cas les plus caractéristiques, la mort peut rvenir en trois mois ; elle a rarement tardé plus d'un an. le se fait dans le coma, ou a lieu par l'intercurrence d'une tre affection.

Dans cette forme, comme dans les cas latents dont nous rlions plus haut, à l'autopsie, on trouve un foie presque ujours augmenté de volume offrant, outre les lésions une cirrhose biveineuse, des cellules parenchymateuses dégénérescence pigmentaire. Celle-ci, étendue à la plurt des organes de l'économie, est caractérisée, dans la llule hépatique, par l'apparition d'une poussière pigmenire d'abord fine et périnucléaire, puis formant des blocs des amas qui, par l'atrophie progressive du noyau et du otoplasma, finissent par occuper tout l'élément, et le reésenter après sa disparition. Ce pigment de couleur ocre us ou moins foncée, est de nature ferrugineuse, ainsi que lbert l'a démontré dans le type de Hanot Chauffard, Ausier et Lapicque l'ont isolé et ont fait voir que c'est un ydrate ferrique colloïdal, la rubigine. Celle-ci se retrouve ns quelques-unes des cellules conjonctives jeunes et rme des traînées en plein tissu fibreux.

L'étiologie des cirrhoses pigmentaires est mal déterminée. Elles paraissent liées, dans certains cas, au paludisme elsch et Kiener), à l'alcoolisme (Letulle, Gilbert et Grenet). ans d'autres cas, leur cause échappe complètement. Dans type Hanot-Chauffard on a incriminé le diabète. La gmentation, dans les cirrhoses que nous étudions, est en elation évidente avec des altérations de l'hémoglobine par ntermédiaire d'un processus pathogénique encore mal ucidé.

Cirrhoses avec hépatite parenchymateuse. — L'hépatite arenchymateuse diffuse ou nodulaire s'associe fréquemment à la cirrhose. La fièvre s'allume alors en général, et marche de la maladie s'active. Le chapitre le mieux connu e cette hépatite est son anatomie pathologique. On sait galement bien qu'elle ne relève pas de conditions étiologiques spéciales, mais qu'elle est commandée par les causes abituelles des cirrhoses, et notamment par l'impaludisme elsch et Kiener), la tuberculose (Hanot et Gilbert), la yphilis. Mais l'on ignore et le mécanisme de sa genèse et s raisons particulières qui la commandent.

Cirrhoses avec adéno-épithéliome. — La suractivité moride dont témoignent les cellules hépatiques dans certaines irrhoses peut dépasser les limites de l'hépatite parenchymateuse, et alors entre en scène l'adéno-épithéliome. Celui présente des caractères histologiques qui le différencient u carcinome hépatique ordinaire : les éléments cellulaires endent à conserver leur groupement trabéculaire (*épithéliome trabéculaire* d'Hanot et Gilbert) et s'écartent faiblement du type cellulaire originel dont ils conservent sans loute partiellement les attributs physiologiques, d'où la ésignation usuelle d'*adénome*. Dans certains cas, la néolasie reste partielle, dégénérant sur place, et modifiant si eu l'allure de la cirrhose qu'elle ne représente qu'une surprise d'autopsie. Dans d'autres, au contraire, elle se substitue de toutes parts au parenchyme normal, pullule activement et fait irruption dans les veines : l'ictère se joint à l'ascite, l'état général s'aggrave rapidement, et la mort survient en trois mois. La cirrhose passe alors au second plan ; c'est l'altération cellulaire qui donne au tableau clinique son empreinte, comme dans les cirrhoses graisseuses, dont l'adéno-épithéliome, malgré toutes les différences histologiques qui l'en séparent, est souvent difficile à distinguer cliniquement.

Formes de syphilis héréditaire observées à l'hôpital des enfants de Bucarest de 1874 à 1896. — M. Romniceano, de Bucarest. La syphilis héréditaire, bien que pouvant se déclarer déjà dans la première semaine de la vie, apparaît le plus fréquemment du 1er au 4e mois.

Quelques enfants, dès leur naissance, avaient le faciès caractéristique de la syphilis héréditaire et présentaient différentes manifestations cutanées, principalement des plaques muqueuses.

Quelques-uns, bien que nés dans un état de santé des plus florissants, commençaient à maigrir avant toute manifestation cutanée ou muqueuse, et chez eux les éruptions syphilitiques apparaissaient entre le 15e et le 68e jour.

Les uns et les autres gagnaient très facilement diverses maladies infectieuses, particulièrement des broncho-pneumonies et des abcès.

Ceux qui étaient nés avec le faciès caractéristique de la syphilis étaient très régulièrement ou plutôt très rapidement emportés par la broncho-pneumonie ; quant aux autres, lorsque cette broncho-pneumonie n'était pas mortelle, cependant elle durait chez eux beaucoup plus longtemps que chez les enfants non syphilitiques.

Les abcès étaient plus nombreux chez les enfants nés avec le faciès caractéristique de la syphilis héréditaire. Ils étaient aussi plus profonds et quelquefois accompagnés d'arthrite coxo-fémorale, scapulo-humérale ou du coude ; ces arthrites suppuraient facilement comme du reste les abcès qui deviennent de plus en plus volumineux quand on ne prend pas à temps les mesures antiseptiques nécessaires.

Les abcès s'ouvraient souvent d'eux-mêmes et leur contenu était semblable à du café au lait. Largement ouverts ils guérissaient rapidement. Quand ils se déclaraient à la tête, il en est parfois résulté des convulsions. Lorsqu'ils étaient très nombreux, ces abcès ont été suivis de mort et leur nombre était en rapport direct avec le degré de faiblesse, de maigreur de l'enfant. Ils étaient d'autant plus graves que les enfants étaient moins avancés en âge.

C'est une règle constante que toujours la première manifestation de la syphilis héréditaire a été le coryza ; une seule fois elle a débuté par une entérite qui n'a cédé qu'à des frictions mercurielles.

Dans ce cas et 6 semaines après la disparition de l'entérite, l'enfant, alors âgé de 3 mois, a eu dans la bouche des plaques muqueuses. Ses frères et ses sœurs, tous syphilitiques ou tous du type vénérien, ont eu plus tard diverses manifestations de tuberculose, soit ganglionnaire, soit osseuse, soit articulaire, soit pulmonaire pour l'un d'eux.

Parmi les différentes manifestations de la syphilis héréditaire, ce sont les plaques muqueuses qui ont été les plus fréquentes, à cause de leurs nombreuses récidives, lesquelles ont eu lieu jusqu'à 3 et 4 fois chez les mêmes enfants dans l'espace de 1 à 2 ans. Dans tous les cas que

nous avons eus sous les yeux, il est rare que les plaques muqueuses aient manqué, et rarement aussi elles ont constitué la seule manifestation de la syphilis héréditaire.

Bien que la forme végétante ait été la plus fréquente, la forme ulcéreuse n'a pas été trop rare non plus. Quand ces plaques se sont montrées dans la bouche, elles étaient souvent formées par la réunion d'un grand nombre de tubercules ; sur la patrie médiane des lèvres, elles se sont présentées sous la forme de crevasses. Fréquemment les plaques muqueuses ont pris un caractère diphtérique. Les plaques muqueuses en forme de choux-fleurs n'ont été qu'une exception, et, promptement traitées, elles n'ont pas eu le temps de grandir. Les enfants étant d'ordinaire emmaillotés, leurs fesses et leurs cuisses sont toujours en contact immédiat, ce qui produit une humidité continuelle et une température constante, soit les conditions nécessaires au développement des plaques muqueuses. Voilà pourquoi nos enfants ont présenté des plaques muqueuses même aux fesses, sur la face interne des cuisses (dans les plis de la peau), dans la région inguinale, entre les doigts, sous le menton, et même sur la paume des mains. Les ragades syphilitiques n'ont pas été rares aux commissures des lèvres et à l'entrée des narines, par contre très peu fréquentes entre les orteils. Elles sont également rares à l'anus et nous n'en avons jamais observé à l'entrée du vagin. L'eczéma syphilitique a été fort rare et a coïncidé avec d'autres manifestations syphilitiques.

Le pemphigus syphilitique a été rare comparativement aux autres manifestations. Il s'est produit aussitôt après la naissance chez les enfants débiles, et dans ce cas a été suivi de mort ; chez les enfants plus forts, il est apparu jusque dans le quatrième mois de la vie.

Le siège des bubons était sur la paume des mains ou aux talons. Quand ils occupaient la face inférieure de la dernière phalange, ils se sont étendus et ont pris l'aspect de tourniole. En général la tourniole syphilitique n'a été qu'une exception, et, quant à l'onyxis résultant des pustules et des ulcérations, je ne l'ai notée qu'une seule fois au gros orteil, quand l'ongle fut tombé.

La blépharite et la conjonctivite syphilitique ont été en rapport direct avec la violence du coryza et étaient souvent accompagnées de plaques muqueuses allongées et crevassées aux coins des yeux.

La syphilis tuberculeuse a été extrêmement rare.

L'évolution de la syphilis n'a pas présenté de périodes bien distinctes, et fréquemment différentes manifestations sont apparues ensemble.

L'ordre dans lequel se sont montrées les diverses manifestations de la syphilis héréditaire a été le suivant : le coryza, les plaques muqueuses, la roséole, l'ecthyma.

Les gommes et les lésions osseuses ont été fort rares. Parfois avec les lésions osseuses ont coexisté aussi d'autres syphilides tardives, des gommes et des tubercules.

Les enfants syphilitiques ont presque toujours le type vénérien et deviennent plus tard tuberculeux.

Les épistaxis ont été fréquentes chez les enfants atteints de syphilis héréditaire.

Même dans les cas de plaques muqueuses des lèvres ou de l'entrée des narines, les hémorragies ne sont pas rares.

La thérapeutique générale des tuberculoses d'ordre chirurgical, et plus spécialement ostéo-articulaires. — M. Lannelongue fait l'historique de la question, rappelant les différentes conceptions de la lésion tuberculeuse, pour arriver à l'époque toute récente où les travaux de Martin, de Villemin et de Koch « venaient donner une forme précise et indiscutable à la théorie de la contagion. »

Dès lors, la chirurgie entrait en œuvre : ce furent d'abord les larges résections précoces typiques, auxquelles on reconnut bientôt le défaut capital de créer un trouble fonctionnel très grand, et de porter un tort considérable à l'organisme; mais une donnée de premier ordre était mise en relief : celle de l'intervention prompte, c'est-à-dire aussi près que possible du début du mal. « La notion d'agir tôt devrait être inscrite en gros caractères, sinon en lettres d'or, en tête de tous les traitements et y être plantée comme sont ces bornes élevées à l'origine des grands chemins. »

La cure du foyer initial est non seulement un moyen d'éviter les difformités, mais encore de supprimer les infections secondaires de voisinage ou à distance, c'est-à-dire les généralisations qui sont pour l'organisme une menace permanente.

C'est de cette époque que date l'idée de la curabilité de la tuberculose, si difficilement acceptée à l'origine. Avec la connaissance du microbe, l'unité morbide de la tuberculose était enfin reconnue, et cette donnée allait provoquer une nouvelle direction à la thérapeutique; mais la question était complexe; une méthode unique ne pouvait suffire. C'est ainsi que la chirurgie active perd ses droits lorsqu'un foyer tuberculeux se trouve dans une région inacessible comme le rachis, ou qu'on n'a aucune donnée sur son siège exact, comme dans la plupart des ostéites épiphysaires ou dans les ostéo-synovites au début. Ici « un rôle de premier ordre, à la fois curatif et tutélaire est dévolu aux méthodes qui assurent le repos des parties en prévenant les mauvaises attitudes, ainsi que les déformations comme celle du rachis, inévitables sans cela. »

L'orateur arrive ensuite à l'intervention opératoire :

Le principe de l'intervention opératoire est celui-ci : débarrasser l'organisme à la fois du bacille et de ses produits, c'est-à-dire des tissus, vivants ou morts, secs ou liquides, créés par lui. Or, on remplit cette double indication par deux voies différentes.

Dans l'une, on attaque la région par les méthodes sanglantes, on fait des résections atypiques, des évidements, des extractions de séquestre, des grattages, on y ajoute, ou on fait isolément une arthrectomie totale ou limitée. Dans l'autre, on se préoccupe moins des altérations, on introduit dans la région envahie un liquide antiseptique, ou des médicaments paraissant plus susceptibles,comme l'iodoforme d'agir sur le bacille tuberculeux, ou, enfin, un liquide diffusible, non plus irritant, mais nécrosique, en vue de la transformation des tissus sans destruction ni eschare...

Chaque espèce, ou, pour mieux dire, chaque cas, est particulier, ne fût-ce que par la variété du siège qui est infinie, et elle comporte alors une façon de faire spéciale. Aussi n'est-ce pas plutôt un curettage qu'un grattage osseux, qu'une extirpation des parties molles, qu'un évidemment, qu'une arthrectomie, qu'une synovectomie, qu'il convient de pratiquer; c'est une opération conforme à cette conclusion : « Intervention prompte s'adressant à la fois aux « foyers primitifs (osseux ou autres) et à toutes les sources « (fongosités, abcès et fistules), qu'ils ont pu engendrer.

M. Lannelongue revient une fois encore sur la nécessité d'agir vite.

intervenant promptement, on a beaucoup plus de
es de ne pas laisser des bacilles : les tissus ont moins
rt, l'infection par d'autres éléments pyogènes
ue, la résistance locale et celle de l'organisme sont
randes.
In, M. Lannelongue énumère les méthodes non san-
es et fait une place à part à la méthode sclérogène.
but, et elle l'atteint facilement, est la transformation
se des tissus tuberculeux, des fongosités ; personne
bre que cette transformation a une influence décisive
guérison, en mettant un terme aux processus des-
urs. Son moyen n'est ni un spécifique, ni un irritant
e : il est l'imitation la plus rapprochée de ce que fait
nisme dans sa lutte contre le bacille ; c'est un appel
hagocytose. Pour cela, elle nécrobiose, sans élimina-
extérieure, les tissus tuberculeux, et il s'ensuit une
tion rapide et un afflux extraordinaire de leucocytes,
iennent, d'une part, détruire les bacilles, et qui for-
ensuite un tissu fibreux, c'est-à-dire un processus
ateur à la place du tissu morbide. Tantôt la méthode
oute la guérisson elle-même, et tantôt elle réclame le
ours d'opérations complémentaires nécessaires pour
ire des séquestres, des foyers liquéfiés, etc.
chirurgie peut donc sans péril tenter, dans la grande
rité des cas, la destruction de tout foyer tuberculeux ;
échoue que parce qu'elle n'enlève pas tous les infini-
s petits.
couvrir le moyen spécifique qui paralysera la fécon-
du bacille en le plaçant, lui, vivant ou mort, dans l'im-
bilité de nuire, telle est la solution dernière du pro-
e.
nous ne connaissons pas de moyen d'atténuer la viru-
du bacille ; bien des moyens ont été tour à tour es-
s, et toutes les tentatives sérieuses, malgré l'annonce
uelques résultats encourageants, n'ont abouti qu'à
ir l'impuissance à modifier, chez l'homme, la vitalité
virulence du microbe.
question se pose donc sans équivoque. Si le microbe
tuberculose porte en lui le remède aux destructions
nombre dont il afflige l'humanité, il faut, à tout prix,
rracher son secret et l'obliger à se rendre. Sinon, il
iendra de changer de méthode.

délire mélancolique. — MM. Vallon et Marie se sont
iculièrement attachés dans cette étude aux formes
ques de la mélancolie, aux cas pouvant aboutir à une
ution en quelque sorte progressive, au délire mélan-
ique chronique systématisé. En le faisant, ils ont cherché
oler dans le syndrome clinique de la mélancolie ce qui
appartient en propre de ce qui peut n'être que symp-
e accessoire et variable.
ans le groupe des mélancolies, on peut, comme Lasègue
ait pour les persécutés, distinguer des cas offrant avec
derniers d'ailleurs certaines analogies, mais pouvant
être opposés comme types de mélancolie vraie, essen-
e, avec des caractères fondamentaux dont les formes
oniques systématisées ne sont que l'accentuation pro-
ssive, la cristallisation si l'on peut ainsi dire, la forme
éotypée en un mot (Délire chronique des négations de
ard).
ette étude a pour but de dégager d'abord du complexus
ptomatique ce qui est délire mélancolique vrai de ce
n'est qu'idées mélancoliques. Les auteurs attribuent à
deux mots (*délire* par opposition à *idées* simples) le
même sens qu'on attribue aux mêmes expressions en ce qui concerne les persécutés. De même qu'il y a des malades quelconques à idées de persécution symptomatique, et des malades à délire de persécution idiopathique, de même il y aurait des malades à idées mélancoliques et d'autres à délire mélancolique. C'est ce dernier que cette étude a pour but d'isoler en une entité clinique comparable à la maladie de Lasègue.

Nouveau procédé pour l'opération du bec-de-lièvre. — M. Severeano (de Bucarest), décrit ainsi son procédé :

Incision des bords de la plaie de manière à les dédoubler en formant un lambeau du côté du derme et un autre du côté de la muqueuse. Prolonger cette incision le plus loin possible sur les bords livres de la lèvre, de part et d'autre de la fente, pour avoir une surface sanglante étendue. Si le fond des plaies peut être facilement réuni, appliquer une seule suture. Si la muqueuse se repousse en dehors de la plaie, ou si l'on juge préférable de réunir les plaies par la muqueuse, faire la suture de la muqueuse en premier lieu, sur la partie sanglante et en surget. Suturer ensuite la plaie principale. Dans le cas où le bord cutané aurait une tendance à se retourner en dehors, appliquer une sture superficielle soit en surget, et continue, soit à points séparés. Pour la suture des lambeaux, introduire une aiguille portant un catgut, dans le fond de la plaie, à l'extrémité supérieure ; la retirer à travers les tissus de manière à la faire sortir de gauche à droite, à 5 millimètres du bord sanglant; l'introduire de nouveau dans le trou par lequel elle vient de sortir et l'enfoncer de droite à gauche en lui donnant une direction oblique pour la faire sortir au fond de la plaie, à peu de distance du point où elle avait traversé les tissus précédemment. Replacer l'aiguille dans le porte-aiguille, la faire pénétrer de dedans en dehors dans le bord opposé à celui que l'on vient de traverser; la faire sortir à 5 millimètres du bord sanglant, serrer sur le fil, et introduire de haut en bas l'aiguille, dans le trou qu'elle vient de quitter. En lui donnant une position oblique, la faire sortir à quelques millimètres de son point d'entrée et attaquer ensuite le bord primitif, jusqu'à ce que l'on soit arrivé à l'extrémité de la plaie.

Traitement du tabes. — M. Grasset (de Montpellier), rapporteur. — I. Comme il n'y a pas de traitement spécifique du tabes, les indications thérapeutiques ne peuvent être déduites que de la connaissance de la nature nosologique de cette maladie. Le tabes est un syndrome anatomo-clinique, bien défini d'un côté par ses symptômes et son évolution (histoire clinique), de l'autre par ses lésions (histoire anatomique). Ce syndrome anatomo-clinique fait partie d'une maladie plus générale : la sclérose multiple disséminée. Car : 1° dans le tabes pris en lui-même, il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées; 2° avec le tabes coexistent souvent, chez le même sujet, d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux, qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux ; 3° au tabes, on trouve également fréquemment associées, chez le même sujet, diverses scléroses d'organes autres que le système nerveux.

Comme l'étiologie de la sclérose multiple disséminée, l'étiologie du tabes est essentiellement complexe. La syphilis est la cause la plus fréquente ; mais elle n'est pas le seul élément étiologique, même dans les cas où on la rencontre. L'arthritisme, diverses intoxications, la disposition névropathique héréditaire ou acquise, le surmenage

médullaire et d'autres causes jouent aussi un rôle. Il y a des éléments étiologiques multiples qui collaborent pour produire soit la maladie elle-même, soit sa localisation sur la moelle sensitive. Cette notion importante de la complexité étiologique est la seule qui me paraisse expliquer la parasyphilis : la syphilis n'y est qu'un complice ou un coaccusé.

II. Cela posé, le tabes est curable. Les faits prouvent notamment qu'il peut être cliniquement guéri alors même que la lésion persiste. D'autre part, le tabes peut aussi, à défaut de guérison, présenter des rémissions et des rétrocessions partielles, assez longues et assez durables pour être désirées par le malade. Enfin, dans des cas moins favorables, on peut encore obtenir des temps d'arrêt. L'ataxie locomotrice n'est donc pas implacablement progressive.

Donc, malgré l'anatomie pathologique et ses conclusions décourageantes sur la sclérose définitive de la moelle, il y a lieu d'étudier le traitement du tabes et de discuter ses ressources.

III. On peut classer sous trois chefs les actions thérapeutiques à rechercher dans le tabes. On peut chercher : 1° à guérir, améliorer ou enrayer l'état anatomique de la moelle; 2° à rétablir les fonctions troublées de la moelle malade ; 3° à soulager les symptômes pénibles ou gênants. Et les moyens proposés pour remplir ces indications se classeront en trois groupes : 1° moyens s'adressant aux éléments étiologiques (agents modificateurs des causes du tabes); 2° moyens s'adressant aux éléments anatomiques (agents modificateurs des lésions du tabes) ; 3° moyens s'adressant aux éléments symptomatiques (agents modificateurs des symptômes du tabes).

IV. Dans les médications étiologiques du tabes, il faut discuter le traitement antisyphilitique, le traitement antiarthritique et divers autres traitements étiologiques.

1° Le traitement antisyphilitique n'est pas nuisible dans le tabes. Souvent il fait du bien (rémissions, rétrocession partielle) ; exceptionnellement, il guérit. On doit l'instituer toutes les fois que la syphilis antérieure est certaine, probable ou seulement possible chez le tabétique. D'où la règle qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique dont on pose le diagnostic pour la première fois. Ce premier traitement sera mixte et durera trois mois. Les reprises ultérieures du traitement seront réglées suivant la tolérance et les effets. L'emploi des eaux chlorurées et sulfureuses se rattache à cette indication.

2° Le traitement antiarthritique comprendra les alcalins, les iodures (à faible dose), l'arsenic, un régime et une hygiène particuliers, certaines eaux minérales.

3° Les indications tirées des autres éléments étiologiques se déduisent de ces éléments mêmes et se synthétisent dans le traitement étiologique de l'état névropathique en général.

V. Les agents thérapeutiques qui s'adressent aux lésions du tabes tirent leur indication de la nature scléreuse de ces lésions ou de leur localisation médullaire.

1° Contre la sclérose, on emploie surtout les préparations iodées (iodures, teinture d'iode), les sels d'argent s'il y a intolérance des iodiques ; le seigle ergoté (en surveillant et par séries courtes) dans les poussées aiguës ou subaiguës ; le régime antiscléreux (qui est très important).

2° Plus spécialement à la moelle s'adressent les moyens de révulsion locale (dans les poussées aiguës ou subaiguës, en dehors de périodes de rémission), certains procé électrothérapiques, l'élongation des nerfs (à peu près ab donnée aujourd'hui) et divers procédés d'élongation d moelle. Parmi ces derniers, la suspension doit être rete comme un moyen utile, dans les phases essentiellem chroniques, à la condition formelle d'être continuée t longtemps : elle paraît s'adresser à la sclérose réalisée reliquat des poussées antérieures, à l'infirmité ou à la ci trice plutôt qu'à la maladie dans son processus actif et p gressif.

VI. Le traitement symptomatique peut se grouper s cinq chefs principaux :

1° Les douleurs fulgurantes et les crises viscéralgiq sont justiciables de tous les sédatifs : opium (éviter le p possible les injections de morphine), antipyrine, Contre les crises d'estomac, on a employé l'oxalate de rium. L'étude du chimisme stomacal dans chaque cas fo nira des indications complémentaires utiles. Au mê groupe appartient une série de moyens externes : rév sifs, chloroforme, eau chaude, électricité, eaux minéra sédatives.

2° A l'*amyosthénie* et à l'*asthénie* on a opposé la médi tion séquardienne et la transfusion nerveuse, qui peuv être remplacées aujourd'hui par les injections de sér artificiel et de glycérophosphates. Au même groupe app tiennent les toniques internes (généraux et spéciaux) aussi le massage et l'hydrothérapie, l'électricité et c taines eaux minérales.

3° Contre l'*ataxie*, la rééducation des muscles suivant méthode de Frænkel est un récent et utile moyen : c'est rééducation de la mœlle par le cerveau ou le développ ment, par l'action cérébrale, d'une compensation méd laire, compatible avec la persistance de la lésion (com dans le cas de Schultze). Ce moyen doit être employé dehors des poussées aiguës ou subaiguës, quand la vi les fonctions intellectuelles et la force musculaire so suffisamment conservées.

4° Sans parler de l'hystérie simulant le tabes et de l'a sociation hystéro-tabétique, on peut dire que les phén mènes *névrosiques* occupent dans la symptomatologie tabes une place beaucoup plus importante qu'on ne le cr et qu'on ne le dit généralement. Le premier et le prin pal moyen pour combattre ces symptômes est la sugg tion. Au même groupe appartiennent : certaines applic tions électriques, l'hydrothérapie et certaines eaux min rales.

5° Enfin les troubles vésico-rectaux, les troubles oculair les troubles trophiques, les troubles circulatoires, l crises bulbaires sont le point de départ d'indications sp ciales dans certains cas.

Étude sur l'immunité. — M. Roger (de Paris) donne l conclusions suivantes :

Arrivé au terme de notre étude, nous pouvons mie comprendre quelles sont les grandes causes de l'immunit et nous pouvons pénétrer dans le mécanisme mis en œuv par l'économie pour résister aux infections.

Il nous a été facile de démontrer que les conditions ph siques ne sont pas capables d'expliquer le phénomène q nous étudions ; il faut, de toute nécessité, faire interven des causes chimiques ou vitales. C'est ce qu'on met surto en évidence en étudiant l'immunité acquise. Mais les cha gements qui se produisent alors dans la constitution d humeurs et des tissus ne sont pas primitifs ; ils relève

direction nouvelle imprimée à l'activité nutritive des
ies.
cellules peuvent exercer leur rôle protecteur par deux
idés : 1° en sécrétant des substances solubles dont les
diminuent l'activité des microbes (substances bactéri-
ou antimicrobiennes), dont les autres augmentent la
tance de l'organisme aux toxines (substances anti-
ues) ; 2° en englobant, détruisant, digérant les éléments figurés.
elle est la part respective de ces deux modes de dé-
?
l'on admet qu'il y a véritablement des modifications
orales chez les animaux vaccinés, on sera tout naturel-
nt conduit à leur attribuer l'action initiale. Dès qu'un
obe tombe dans un organisme rendu réfractaire, il se
ve immédiatement plongé dans les liquides doués d'un
in pouvoir antiseptique ; dès lors, les éléments les plus
es seront détruits, les plus résistants présenteront des
s non douteux de dégénérescence ; cependant, quel-
-uns prendront le dessus, se développeront et prolifé-
nt. Mais c'est une loi de biologie générale, que les pro-
és des cellules sont sous la dépendance du milieu où
se développent ; la vie n'étant qu'une adaptation au
eu, on conçoit que, suivant l'état des humeurs, les
les peuvent acquérir des caractères ou des propriétés
emblables. Or l'expérience démontre que, dans le
m des vaccinés, les microbes qui prennent le dessus
souvent dépourvus de virulence, et quelques recherches
lissent que les mêmes effets s'observent dans l'orga-
ne vivant. dès lors, les bactéries deviennent incapables
écréter les substances qui empêchent la diapédèse. Les
les migratrices pourront donc accourir sur le point
hi, et, s'attaquant à des parasites affaiblis par les
eurs, en détermineront facilement la destruction. Sans
ervention de la phagocytose, les microbes auraient fini
se développer, comme ils le font dans les sérums, en
ors de l'organisme ; et la maladie, pour avoir été
rdée dans ses débuts ou pour s'être atténuée dans ses
ifestations, aurait fini par éclater ; sans l'action préa-
e des humeurs rendues antibactériennes, les cellules
ient été incapables d'englober les éléments microbiens
'auraient pu remplir leur rôle protecteur. En un mot,
les animaux vaccinés, la phagocytose achève l'œuvre
mencée par les humeurs. Les deux processus sont éga-
ent indispensables pour assurer le triomphe de l'orga-
ne.
elle est la conception qui nous paraît cadrer le mieux
c les résultats actuellement acquis. Sans doute, comme
tes les théories, celle que nous admettons est destinée
modifier profondément. Mais elle nous semble s'appuyer
des faits nombreux et précis ; elle conduit à cette con-
sion dernière que, si les moyens dont l'organisme dis-
e pour combattre l'infection sont multiples, ils relèvent
s d'une même origine : l'immunité est une propriété
rdre cellulaire.

Des causes essentielles de la chlorose. — M. Gilbert. chlorose n'est pas une anémie secondaire subordonnée
n état pathologique des ovaires, du tube digestif, du
e ou du système nerveux, mais une anémie primitive.
Elle représente l'un des modes d'expression de la dé-
eance organique héréditaire, d'où sa coexistence fré-
ente avec d'autres stigmates de déchéance, tels que l'hypoplasie vasculaire, l'hypoplasie des organes génitaux, l'hystérie.

Elle se manifeste habituellement chez les jeunes filles, à l'époque de la puberté, avec ou sans l'intervention adjuvante de circonstances diverses, ces conditions étiologiques aisément saisissables devant être interprétées comme ayant une signification provocatrice.

L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales. — M. le prof. Bernheim (Nancy). La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain ; c'est la tendance du cerveau à réaliser toute idée acceptée par lui.

Toute idée acceptée est une suggestion. L'hypnotisme n'est pas un état particulier, c'est la mise en activité de la suggestibilité, avec ou sans sommeil.

La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral. La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent ; elle peut développer les germes bons ou mauvais existants. Un viol peut-être commis par suggestion sur une femme, soit dans le sommeil hystérique consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensible en condition seconde, soit par insensibilité psychique suggérée au sujet.

La suggestion, c'est-à-dire l'idée, d'où qu'elle vienne, s'imposant au cerveau, joue un rôle dans presque tous les crimes.

La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestion facilitent les suggestions criminelles.

Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique par hétéro ou auto-suggestion. De même un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

Le libre arbitre absolu n'existe pas. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier. La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

L'éducation doit intervenir pour neutraliser les germes vicieux et opposer aux impulsions natives un contrepoids de suggestions coercitives.

La sérothérapie dans l'infection puerpérale. — M. V. Wallich (Paris). Les chiffres de la morbidité et de la mortalité observés dans une statistique importante n'ont pas été sensiblement modifiés par l'institution méthodique de la sérothérapie à l'aide du sérum de Marmorek, employée concurremment avec les moyens ordinaires de traitement local et général de l'infection puerpérale.

Empoisonnement chronique par la benzine. — M. Santesson (Stockholm) a observé dans une fabrique de vélocipèdes où l'on employait une solution de caoutchouc dans de la benzine, 9 cas d'empoisonnement chronique dont 4 mortels.

Ces cas ont été observés exclusivement chez des jeunes femmes. Les symptômes de l'empoisonnement ont été constitués par de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, de l'abattement, de l'anémie, et, avant tout, par des hémorrhagies du côté de la peau, quelquefois des gencives, de l'estomac et des organes génitaux. Il n'y avait pas d'ictère, ce qui excluait toute idée d'empoisonnement par le phosphore. La marche de ces symptômes était subaiguë et la maladie durait plusieurs semaines.

La fabrique était mal ventilée, et dans les ateliers, où les ouvriers restaient très longtemps, on sentait une forte odeur de benzine.

Dans un cas qui s'est terminé par la mort, l'examen microscopique des organes a montré l'existence d'une dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, des reins, des organes du petit bassin et de l'endothélium des vaisseaux.

L'analyse chimique de la benzine employée a montré qu'elle était relativement pure et ne renfermait que du benzol et ses homologues, ces derniers en petite quantité. On n'y trouva pas d'aniline ni de nitrobenzol.

Pour élucider le mécanisme de cette intoxication, M. Santesson a fait une série d'expériences sur des lapins auxquels il appliquait sur la peau des compresses de benzine du commerce ou injectait sous la peau cette même substance. Les animaux présentaient régulièrement un abaissement de la température, des tremblements et une paralysie progressive. A l'autopsie des animaux qu'on sacrifiait trois à six jours après l'empoisonnement, on trouvait de petites hémorrhagies dans les poumons et la muqueuse gastro-intestinale. L'endothélium des vaisseaux n'était pas dégénéré.

L'injection sous-cutanée de benzol pur produirait les mêmes phénomènes. C'était donc le benzol qui était la substance toxique de la benzine.

Classification clinique des néphrites. — M. Brault (de Paris). Le travail de M. Brault consiste dans la publication et le commentaire de 22 observations de néphrites. L'étude a été faite surtout au point de vue étiologique. Parmi quelques-unes de ces observations, la pathogénie en est inconnue. Toutefois, voici en substance le résumé des idées de l'auteur à ce sujet. Les conditions de la néphrite sont particulièrement favorables lorsqu'on est en présence de faits simples, lorsque le malade est ou saturnin ou goutteux, s'il a été soumis quelques années auparavant à une infection grave suivie d'albuminurie et d'anasarque.

Si l'on peut fixer exactement le moment d'apparition de la néphrite, c'est-à-dire la durée probable, on aurait en mains les facteurs indispensables pour assurer l'explication de l'évolution passée, et prévoir l'évolution future.

Si l'on veut plus de renseignements, il faut interroger le cœur, le pouls, les autres organes.

On voit que, durant cet examen, l'esprit n'est nullement guidé par le souvenir de l'ancienne division des néphrites et que les expressions de parenchymateuse et interstitielle n'appartiennent plus désormais qu'à l'histoire des néphrites.

Sur le traitement des sinusites (maxillaire excepté). — M. E.-J. Moure (de Bordeaux). Les sinusites peuvent se présenter sous trois formes différentes : 1° forme muqueuse ou muco-purulente; 2° forme polypoïde et 3° forme osseuse. La forme muqueuse de la sinusite sphénoïdale passe souvent inaperçue : la même forme de la sinusite frontale ne nécessite aucune espèce de traitement, et les formes muqueuses de la sinusite ethmoïdale nécessitent simplement l'emploi de moyens médicaux. Les formes polypoïdes ou fongueuses des inflammations des 3 sinus réclament une intervention chirurgicale, qui doit consister à faciliter l'écoulement du muco-pus de l'intérieur des cavités au dehors. C'est à la voie externe qu'il faut donner la préférence et la méthode Ogston-Luc est la meilleure pour le traitement des sinusites fongueuses. Les formes osseuses des sinusites seront traitées par voie externe en combi[nant] cette méthode avec les procédés par voies naturelles.

Deuxième note sur l'ulcération blennorrhagique. — M. Jullien (Paris). Plus j'observe et plus je reconna[is] fréquence de l'ulcération blennorrhagique et l'influ[ence] d'appel qu'elle exerce sur les contacts virulents. [C'est] ainsi que j'ai pu observer une femme chez laquelle la [lé]sion habituelle d'un orifice bartholinique avait été su[ivie] d'une sclérose primitive tellement localisée que la gla[nde] vulvo-vaginale était largement ouverte et son fond m[is à] nu.

Une autre malade de Saint-Lazare m'offrit un vérita[ble] type de l'ulcère à gonocoques, que je pus observer dur[ant] quatre mois. Il s'agissait d'érosions symétriques prébart[hi]liniques, de forme allongée à droite et comme fissura[ire] arrondie à gauche. Les orifices glandulaires débouchai[ent] à leur niveau, le gonocoque fut toujours retrouvé à la s[ur]face. Les glandes lymphatiques restèrent remarquablement indemnes, sauf vers la fin. La guérison ne fut obte[nue] que par le dessèchement des glandes, jusqu'à ce mom[ent] tous les topiques avaient été inutiles.

Une telle lésion peut prêter aux erreurs de diagnost[ic] j'ai conscience d'en avoir commis une de ce genre, il [y a] quinze ans, chez une jeune femme mariée nouvellemen[t] un jeune homme que je savais à la fois blennorrhagiqu[e] syphilitique. Pendant le cours de la blennorrhagie qu'[il] contracta, je vis à gauche un ulcère que j'interprétai d[ans] le sens d'une sclérose et que je traitai comme tel. J'esp[ère] que la connaissance de l'ulcère blennorrhagique perm[ettra] d'éviter cette erreur à l'avenir.

Zona et syphilis. — M. Jullien (Paris). Le zona, manif[es]tation morbide d'une atteinte portée au système nerv[eux] central, ganglionnaire ou périphérique, a été observé [au] cours de la plupart des infections ; rougeole, pneumon[ie], grippe, vaccine, varicelle, angine folliculaire, malaria, [tu]berculose, diabète, intoxication par l'oxyde de carbo[ne], l'arsenic, piqûre de serpent, morsure de cheval, et mê[me] traumatisme. Il s'agit évidemment, là, d'éruptions zost[ér]formes, bien distinctes du zona infectieux proprement [dit] (Landouzy).

A toutes ces causes je pense qu'il faut ajouter la syp[hi]lis, seule incriminée autrefois par Hoffmann, et que th[éo]riquement il est rationnel d'attribuer certains cas de zo[na] au principe syphilitique, à ses toxines peut-être.

A l'appui de cette manière de voir j'apporte 15 obser[va]tions dont 8 me sont personnelles. Dans 6 cas la venue [des] vésicules coïncidait avec celle d'éruptions spécifiques, [les] deux poussées restant cependant bien distinctes. Le siè[ge] était 7 fois thoracique moyen, 2 fois thoracique supérie[ur], 1 fois lombaire, et 1 fois facial. Je citerai comme partic[u]lièrement intéressantes les observations de Abbott Conti et de Trapeznikoff. Dans la première les vésicules é[ru]luèrent en même temps qu'un syphiloderme non douteu[x]. Dans la seconde elles subirent à deux reprises l'influen[ce] du traitement spécifique, pour reparaître s'il était ces[sé]. Les symptômes prémonitoires avaient simulé la syph[ilis] cérébrale.

Je ne doute pas que tous les spécialistes n'aient par d[e]vers eux un lot semblable d'observations concluantes, [et] si les archives hospitalières et privées pouvaient parl[er] ma dizaine de cas deviendrait certaine, et la démonstrati[on] apparaîtrait surabondante. Pour le moment, je me conte[nte]

ai d'avoir établi la réalité et même la fréquence au ors de la syphilis, d'éruptions zostériformes, qui ne sont s le zona, ne sont pas des syphilides, et dérivant de ction des toxines sur le système nerveux peuvent être ngées avec assez de vraisemblance dans la classe déjà si mbreuse des manifestations *parasyphilitiques*.

Quelques mots sur les injections mercurielles. — Jullien (Paris). Je n'envisagerai que les injections insolubles, ou pour mieux dire l'*huile grise* et le *calomel*. Ces ux moyens font partie de l'arsenal journalier, et se complètent l'un l'autre. Le calomel convient aux lésions urntes, mais, quand les premiers coups ont été frappés et l'il ne s'agit plus que de continuer une lutte commencée, uile grise reprend ses droits. Dans ce travail je désire udier au point de vue anatomique et physiologique l'oranisation de la poche mercurielle que nous créons dans s tissus.

Le foyer subit, quant à sa *forme*, l'influence de la direcon des fibres musculaires, ainsi que j'ai pu le reconnaître ans une série d'épreuves radiographiques que je dois à obligeance de M. Heller. Chez un cobaye, le voici étalé et omme aplati entre les muscles abdominaux, il est reconnaissable par la tache noire et le pointillé fourni par le camel. Chez la femme où, dans le but d'utiliser les rayons X, ai depuis quelque temps choisi la région externe de la uisse, vous le voyez allongé, parallèlement à la ligne qui narque le bord du fémur. Dans une autopsie j'ai vu les oyers fessiers vaguement sphériques, avec des prolongeents polypoïdes. A leur limites s'organises une *membrane yogénique*, qui va devenir le théâtre de la lutte pour la hagocytose, en vertu de laquelle la suppuration, inévitable néoriquement après l'introduction d'un corps étranger, era enrayée et finalement vaincue. La *suppuration* des njections de calomel, qui ne nous préoccupe plus en clinique, reste théoriquement un problème très intéressant. 'en ai observé deux cas récemment, l'un au neuvième our avec pus chocolat ne renfermant plus trace de merure, et parfaitement stérile, l'autre au dix-septième jour, térile également, mais je vis s'en écouler un pus mêlé à la oudre blanche du protochlorure. Dans une autopsie un oyer de trois mois contenait la matière des épanchements uileux traumatiques, sans traces mercurielles. Enfin, chez n lapin je retrouvai, au bout de dix-huit mois, un foyer iche encore en mercure. Je rappellerai que Mazza a déterminé des suppurations stériles en injectant à des chiens n mélange de calomel et de staphylocoques.

Plusieurs circonstances influencent l'*évolution du foyer*. On observe des *poussées inexpliquées* qui le font parfois se rallumer. Pendant une saison à la Bourboule un de mes malades sentit ses foyers devenir sensibles sous l'influence des *eaux minérales*. On a signalé l'action chimique irritante de l'*iodure de potassium*. Le *traumatisme* peut déterminer l'inflammation et la rupture de poches déjà anciennes. L'*infection pyogénique* générale fit suppurer d'une façon aiguë un foyer calomélique de la fesse chez une femme atteinte de lymphangite du bras. En revanche, j'ai vu des *abcès d'injection morphinique* évoluer à côté de mes piqûres sans les influencer en rien. J'ai remarqué la tolérances des morphinomanes pour le calomel.

L'*absorption* se fait vite au sein du foyer. Linden, Nicolich ont trouvé le mercure au bout de deux heures à 2 heures et demie dans l'urine; j'ai eu l'occasion de le trouver *dans le lait* d'une nourrice au bout de cinq heures.

Les *phénomènes douloureux locaux ou réflexes* ne doivent pas être négligés. J'ai vu fréquemment des pseudo-sciatiques, j'ai même vu une fois une *sciatique bilatérale*.

On a dans ces derniers temps préconisé l'injection de Scarenzio contre le lupus. Je l'ai employée nombre de fois chez des malades portant des adénites de l'enfance, et qui venaient de contracter la syphilis, et j'ai pu constater sa parfaite *inutilité contre l'adénite tuberculeuse*.

Si j'ai laissé à d'autres aujourd'hui le soin des éloges c'est que ces puissantes méthodes n'ont plus besoin d'être défendues. On n'oubliera pas du reste que j'ai utilisé des cas tout à fait exceptionnels ou datant d'une époque où la pratique du médecin de Pavie n'allait pas sans quelque vicissitude.

Les végétations adénoïdes pendant la première année de l'enfance. — M. le Dr Cuvillier H. (de Paris). — Les végétations adénoïdes sont loin d'être rares chez les nourrissons ; cette affection revêt à cet âge une forme clinique spéciale et doit être ici considérée comme congénitale; elle se développe sous la double influence de l'hérédité similaire et de terrain et s'aggrave sous l'action de causes infectieuses. Les symptômes fonctionnels sont en premier lieu l'obstruction nasale et rétro-nasale, d'où troubles de la respiration et de l'alimentation, troubles qui amènent la cachexie adénoïdienne. Les signes physiques sont ici moins importants qu'à un âge plus avancé. Cependant, il faut signaler le facies déjà caractéristique, surtout pendant le sommeil du petit adénoïdien ; la lèvre supérieure, se relevant plus ou moins, découvre les gencives et forme un arc à concavité inférieure. Le thorax peut aussi se déformer. L'examen du pharynx nasal ne peut se faire que par le toucher digital ; on sent une tumeur molle et friable située entre la paroi postérieure du pharynx, la partie supérieure du voile et l'arrière-cavité des fosses nasales. On peut aussi observer des accidents auriculaires (surdité, écoulements, etc.). La marche de l'affection est essentiellement chronique. Le diagnostic différentiel est fait avec : 1° le coryza simple ; 2° le coryza syphilitique ; 3° la coqueluche ; 4° une affection des voies respiratoires profondes; et 5° l'adénopathie trachéo-bronchique. Le pronostic est grave. Le traitement est médical (huile mentholée ou résorcinée) ou chirurgical (ablation des végétations).

NOUVELLES

Légion d'honneur. — Par décret, en date du 29 juillet 1897, MM. les docteurs Chiron (de Chambéry) et Dupont, membre du Conseil général de la Haute-Savoie, ont été nommés chevaliers de la Légion d'honneur.

Corps de santé des colonies. — Par décret, en date du 3 septembre 1897, M. Canolle, médecin principal du corps de santé des colonies, a été promu au grade de médecin en chef de deuxième classe.

Les médecins auxiliaires. — Le ministre de la Guerre vient de décider que les étudiants en médecine, dispensés de l'article 23, qui, par suite de la perte de leurs droits à la dispense ou de leur renonciation au bénéfice de cette disposition de la loi, sont rappelés à l'activité pour accomplir deux années complémentaires de service actif, en qualité de médecins auxiliaires, recevront une indemnité de première mise d'équipement de 350 francs.

Les médecins auxiliaires ont, dans la hiérarchie militaire, la même position que les adjudants élèves d'administration des hôpitaux, reçoivent la même solde et se trouvent, comme ces adjudants, dans l'obligation de pourvoir à la dépense d'achat de leur uniforme.

La situation sanitaire en Crète. — Les troupes européennes du corps d'occupation de la Crète sont très éprouvées par le climat, depuis la fin de l'été. Il y a des fièvres un peu partout. La garnison la plus entamée est celle de Candie, où les troupes anglaises ont perdu quatre officiers et plusieurs hommes, de la fièvre typhoïde. Notre 8e bataillon d'infanterie de marine de Sitia est fortement atteint de paludisme et de dysenterie. Une de ses compagnies a été transportée près de la Canée, dans une huilerie française, au bord de la mer et au bon air. Il est probable qu'une partie du bataillon la rejoindra ici ou sera envoyée ailleurs, car Sitia, aujourd'hui paisible, ne vaut pas une si nombreuse occupation. Les highlanders de la Canée ont dû aussi être transférés à Halepa, où nous avons une compagnie du 4e d'infanterie de marine et une ambulance dans des conditions excellentes. Halepa devient le sanatorium du corps d'occupation. Le colonel Famin, très soucieux de la santé de ses hommes, y fait stationner successivement nos compagnies, pendant quelques semaines, pour se refaire. (*Revue méd*).

Chemins de fer de Paris-Lyon-Méditerranée. — Villes d'eau. — *Billets d'aller et retour collectifs.* — Il est délivré du 15 Mai au 15 Septembre dans toutes les gares du réseau P. L. M., sous condition d'effectuer un parcours minimum de 300 kilomètres aller et retour aux familles d'au moins quatre personnes payant place entière et voyageant ensemble, des billets d'aller et retour collectifs de 1re, 2e et 3e classe, valables 30 jours, pour les stations thermales suivantes : Aix (Aix-en-Provence), Aix-les Bains (Aix-les-Bains, Marlioz), Baume-les Dames (Guillon-les-Bains), Besançon, Bollène-la-Croisière (Condorcet-les-Bains), Bourbon, Lancy, Carpentras (Montbrun-les-Bains, Montmirail), Cette (Balarue), Dhambéry (Challes), Charbonnières, Clermont-Ferrand (Royat), Cluses (Saint-Gervais), Coudes (Saint-Nectaire), Digne, Euzet-les Bains, Evian-les-Bains, Genève (Champel), Gonceiin (Allevard), Grenoble (Uriage), Groisy-le Plot (La Caille), La Bastide (Saint-Laurent-les-Bains), Lépin-Lac d'Aiguebelette (La Bauche), Le Vigan (Cauvalat-les-Vigan), Lons-le-Saunier, Manosque (Gréoulx), Montélimar (Bondonneau), Montpellier (Palavas), Montrond, Moulins (Bourbon-l'Archambault), Moutiers (Salins, Brides), Pougues (Pougues-les-Eaux), Rémilly (Saint-Honoré-les-Bains), Riom (Châtel-Guyon, Châteauneuf), Roanne (Saint-Albad), Sail-sous-Couzan, Saint-Georges-de-Commiers (La Motte), Saint-Julien-de-Cassagnas (Les Fumades, Saint-Martin d'Estreaux Sail-les-Bains), Salins, Santenay, Sauve (Fonsanges-les-Bains), Thonon-les-Bains, Vals-les-Bains-Labégude (Vals), Vandenesse (Saint-Honoré-les-Bains), Vichy, Villefort (Bagnols).

Le prix s'obtient en ajoutant aux prix de six billets simples ordinaires le prix d'un de ces billets pour chaque membre de la famille en plus de trois, c'est-à dire que les trois premières personnes paient le plein tarif et que la quatrième et les suivantes paient le demi-tarif seulement.

La mortalité à Paris. — Pendant la trente-cinquième semaine, du 29 août au 4 septembre 1897, le service de la statistique a compté 703 décès, chiffre encore inférieur à celui de la semaine dernière 755 et à la moyenne 831.

Les maladies épidémiques sont cependant moins rares (16 au lieu de 14 et de la moyenne 37), la fièvre typhoïde a causé 10 décès au lieu de 2 et de la moyenne 11, la rougeole 3 au lieu de 9 et de la moyenne 7, la coqueluche 2 au lieu de 1 et de la moyenne 2.

Il n'y a eu de décès ni par variole, ni par typhus, ni par scarlatine, ni par diphtérie. Pour la variole il n'y a pas eu de décès depuis le 1er juin à Paris. Quant à la dyphtérie le fait ne s'était pas produit en 1897, on l'avait constaté 1 fois en 1896 et 1 fois en 1895, mais antérieurement à ces années les décès n'étaient jamais tombés au-dessous de 5.

On a signalé 1 décès par influenza.

La diarrhée infantile (athrepsie, etc.), a causé 85 décès au-dessous de 1 an au lieu de 103 et de la moyenne 75.

En outre 18 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires des organes de la respiration ont causé 51 décès (au lieu de 43 pendant la semaine précédente et au lieu de 67, moyenne ordinaire de la saison). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : Bronchite aiguë, 3 décès (au lieu de la moyenne 10 ; bronchite chronique 15 décès (au lieu de la moyenne 17) ; bronchopneumonie, 16 décès (au lieu de la moyenne 19) ; pneumonie 17 décès (au lieu de la moyenne 21). Les autres maladies de l'appareil respiratoire ont entraîné 18 décès, dont 12 sont dus à la congestion pulmonaire.

La phtisie pulmonaire a causé 145 décès au lieu de la moyenne 173 ; la méningite tuberculeuse, 20 décès ; la méningite simple, 21 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès ; l'apoplexie, la paralysie et le ramollissement cérébral, 37 décès, et les maladies organiques du cœur, 48 ; le cancer a fait périr 43 personnes. Enfin, 25 vieillards sont morts de débilité sénile.

Il y a eu 15 suicides, et 17 autres morts violentes.

On a célébré à Paris 431 mariages.

On a enregistré la naissance de 1.157 enfants vivants (598 garçons et 559 filles), dont 817 légitimes et 340 illégitimes. Parmi ces derniers, 60 ont été reconnus immédiatement.

On a déclaré la mise en nourrice de 316 enfants, dont 8 seront placés à Paris. Parmi ces enfants, 88 seront nourris au sein et 228 recevront une autre alimentation.

On a déclaré la naissance de 86 mort-nés (dont 51 légitimes et 35 illégitimes).

DYSPEPSIES. — *Vin de Chassaing.* — Pepsine et Diastase.
ALIMENT DES ENFANTS. — Phosphatine Falières.
CONSTIPATION. — Poudre laxative de Vichy.
NEUROSINE PRUNIER. — Phosphoglycérate de chaux pur.

LYMPHATISME, SCROFULE, RACHITISME : Fucoglycine Gressy.

PILULES DE QUASSINE FREMINT
Anorexie. Dyspepsie, Constipation, 1 ou 2 av. chaque repas

PASTILLES bi-borate de soude VIGIER, à 0 gr. 10 centigr. 5 à 10 pastilles par jour.

Le Gérant : A. Chevallereau.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame, 52. — *Téléphone.*